

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HUNA SPATZIERER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Décembre 1895, à Braila (Roumanie)

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE LA

Cholestérinémie et de la Glycémie
dans le Psoriasis

Président : M. JEANSELME, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE LE MOIL & PASCALY

88, COURS DE VINCENNES, 88

—
1926

Année 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HUNA SPATZIERER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Décembre 1895, à Brăila (Roumanie)

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE LA

Cholestérinémie et de la Glycémie

dans le Psoriasis

Président : M. JEANSELME, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE LE MOIL & PASCALY

88, COURS DE VINCENNES, 88

1926

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie.....	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECENE.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	N...
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N...
Clinique médicale.....	GILBERT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	BEZANÇON.
Clinique des maladies des enfants.....	ACHARD.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	WIDAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	MAFFAN.
Clinique des maladies du système nerveux.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses.....	H. CLAUDE.
Clinique chirurgicale.....	JEANSELME.
Clinique ophtalmologique.....	GUILLAIN.
Clinique urologique.....	TEISSIER.
Clinique d'accouchements.....	DELBET.
Clinique gynécologique.....	HARTMANN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	LEJARS.
Clinique thérapeutique médicale.....	GOSSET.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	TERRIEN.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEGUEU.
Clinique propédeutique.....	COUVELAIRE.
Professeur sans chaire.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
	OMBRÉDANNE.
	VAQUEZ.
	SEBILEAU.
	DUVAL.
	SERGEANT.
	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.	Pathologie médicale
ALGLAVE.	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN.	Pathologie médicale
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale
BINET.	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BRANCA.	Histologie.
BRULÉ.	Pathologie médicale
BUSQUET.	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT.	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY.	Histologie.
CHIRAY.	Pathologie médicale
CLERC.	Pathologie médicale
DEBRÉ.	Hygiène.
I. de JONG.	Anatomie pathologi- que.
DUVOIR.	Médecine légale.
ÉCALLE.	Obstétrique.
FIESSINGER.	Pathologie médicale
FOIX.	Pathologie médicale
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.
HARVIER.	Pathologie médicale
HEITZ-BOYER.	Urologie.

MM.

HOVELACQUE.	Anatomie.
JOYEUX.	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgi- cale.
LE LORIER.	Obstétrique.
LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngo- logie.
LEMIERRE.	Pathologie médicale
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE.	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale
MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
METZGER.	Obstétrique.
MOCQUOT.	Pathologie chirurgi- cale.
MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale.
MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
MULON.	Histologie.
PHILIBERT.	Bactériologie.
RIBIERRE.	Pathologie médicale
RICHET Fils.	Physiologie.
TANON.	Pathologie médicale
VAUDESCAL.	Obstétrique.
VERNE.	Histologie.
VILLARET.	Pathologie médicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT.	Pathologie médicale
GUÉNIOT.	Obstétrique.

MM.

RETTERRER.	Histologie.
--------------------	-------------

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.
AUVRAY.	Clinique chirurgi- cale.	LÉRI. Clinique médicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgi- cale.	LÉPER. Clinique médicale.
LAIGNEL-		PROUST. Clinique chirurgi- cale.
LAVASTINE	Clinique médicale.	BATHERY. Clinique médicale.
LEREBoullet.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ. Clinique chirurgi- cale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.*

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR PEPI MARCUS

A MA FEMME ET MON ENFANT LYA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME

*Professeur de Clinique de la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Médecine*

A MES MAÎTRES :

LORTAT-JACOB, *Médecin de l'Hôpital Saint-Louis;*

LEVANT, *Accoucheur de la Charité;*

CHEVRIER, *Chirurgien de la Pitié;*

et HALBRON, *Médecin de l'Hôtel Dieu.*

*Que tous mes Amis, qui m'ont prêté
leur Concours matériel et moral pen-
dant mes études, trouvent ici l'expres-
sion de ma profonde gratitude.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CHOLESTÉRINÉMIE ET DE LA GLYCÉMIE

DANS LE PSORIASIS

Comme dans tous les cas de pathologie générale il convient pour bien les grouper et les étudier de distinguer les affections cutanées suivant leur étiologie et leur pathogénie. Nous pourrions alors reprendre les mots de M. Brocq dans son « Traité Elémentaire de Dermatologie Pratique » :

« On se heurte à des grandes difficultés quand on veut l'appliquer à l'étude des affections cutanées. Les recherches modernes nous permettent de disting. deux grandes classes de maladies :

1) La première comprend les effets exercés sur l'organisme par les agents traumatiques, toxiques, parasitaires, microbiens, lesquels agissent par eux-mêmes ou par les toxines. Voilà des entités morbides vraies nettement définies, ayant une existence autonome, en quelque sorte indépendantes des maladies qui les subissent.

Certes les manifestations morbides, auxquelles elles donnent lieu peuvent bien varier d'aspect dans une certaine mesure suivant le mode de réaction morbide du sujet atteint, suivant les localisations qu'elles affectent, suivant qu'elles sont pures ou qu'elles s'associent à d'autres causes morbides, mais en réalité on peut

presque toujours reconnaître leur nature d'après les effets qu'elles produisent, elles impriment aux symptômes qu'elles déclenchent l'existence des caractères tels qu'on peut d'après leur analyse minutieuse en diagnostiquer la cause première.

2) La deuxième comprend au contraire des états morbides qui proviennent du malade lui-même, qui sont le résultat de la viciation progressive de ses tissus, de ses organes, des auto-intoxications qui se produisent peu à peu chez lui par accumulation dans son organisme des produits divers mal élaborés, mal éliminés, grâce à un mauvais fonctionnement du foie, de la rate, du tube digestif, du filtre renal, des diverses glandes et des divers organes ((capsules surrénales, glande pinéale, corps thyroïde, ovaire, testicules, etc. dont on commence à peine à soupçonner le rôle et l'importance dans l'équilibre anormal de l'organisme. Il faut y ajouter tout un ensemble des qualités ou pour mieux dire des prédispositions morbides que le sujet apporte en naissant, qui lui viennent de ses antécédents, qu'il développe ou qu'il modifie dans la suite par la manière dont il se conduit dans la vie.

« Nous ne sommes plus ici en présence de quelque chose de précis, de net comme la gâle ou la tricophitie; il n'y a plus d'entités morbides bien définies, mais un ensemble des causes pathogènes des plus multiples, des plus difficiles à démêler qui tiennent à l'individu lui-même, qui varient suivant les individualités et qui vont se manifester par les symptômes dont l'aspect dépendra surtout de la manière dont cet organisme va réagir morbifiquement : ces symptômes sont donc en grande partie sinon en totalité des réactions morbides individuelles ».

La symptomatologie et l'évolution du psoriasis permettent-elles de faire rentrer cette affection exclu-

sivement dans le groupe des agents extérieurs à l'organisme ou dans le groupe des états morbides? Ce problème est extrêmement délicat à résoudre. Cependant le jour où l'on pourra classer le psoriasis et ce jour là seulement nous aurons à notre portée un traitement étiologique qui nous épargnera les tâtonnements d'un traitement symptomatique.

De nombreuses théories étiologiques du psoriasis ont été proposées. Elles s'appuient sur tel ou tel caractère morphologique ou évolutif de la maladie sans qu'aucune ne parvienne à les expliquer tous.

Dans la *théorie parasitaire* qui frappe tout de suite les chercheurs par la limitation nette de la lésion et l'évolution centrifuge des éléments, a trouvé et continue encore de rencontrer de nombreuses adeptes, convaincus qu'à un moment donné le parasite du psoriasis finira par être découvert.

Malheureusement sauf un cas personnel rapporté par Destal de Lyon de *psoriasis provoqué* on n'a jamais réussi à inoculer le psoriasis. Dans les squames les microbes sont rares ou font même défaut. Le « Comité de Recherche sur le Psoriasis » de Philadelfia 1913, n'a pu découvrir aucun microorganisme dans la peau ou dans le sang des psoriasiques.

Le psoriasis est-il dû à la tuberculose? Un bon nombre de psoriasiques ont en effet des antécédents évidents de tuberculose. Les arthropaties des psoriasiques offrent également de grandes analogies avec le rhumatisme tuberculeux de Poncet. Mais d'autre part un grand nombre de psoriasiques jouissent d'une santé parfaite ou tout au moins ne présentent aucun stigmate de bacillose. Dans ce cas on ne pourrait admettre la tuberculose que comme adjuvant indirect ou comme cause prédisposante venant modifier le terrain organique.

- Naturellement il est venu aussi à l'idée des cher-

cheurs d'étudier le rôle que pourrait avoir la syphilis dans l'apparition du psoriasis. Il semble bien que la syphilis tout comme la tuberculose n'agirait qu'en venant préparer le terrain mais non pas comme une cause déterminante.

— Certains auteurs ont invoqué d'autres causes : par exemple une toxiinfection d'origine intestinale ((Danysz)

D'autres ont émis l'hypothèse d'une théorie nerveuse basée sur la symétrie habituelle de l'éruption ainsi que sur quelques observations (rares d'ailleurs) de psoriasis zoostérien ou de psoriasis succédant à un choc émotif.

La plus ancienne des théories rattachant l'étiologie du psoriasis à une cause interne dyscrasique ou humorale est à nouveau d'actualité et beaucoup d'auteurs considèrent que l'affection pourrait être en rapport soit avec des modifications du métabolisme nutritif, soit avec une infection, soit avec des troubles endocriniens, depuis les dernières notions acquises sur le rôle des glandes à sécrétion interne dans la nutrition du système épidermique et des os. A ce sujet Darier écrit : « Il est très possible que des influences diverses agissent par l'intermédiaire des glandes endocrines. On a pensé à la thyroïde, aux glandes génitales, au thymus (Théorie de la diathèse parakeratosique de Lamberger).

Enfin nous signalerons des travaux d'auteurs polonais (R. Bernhard et Georges Zalerowski) qui font intervenir l'influence du bouleversement des fonctions endocriniennes sur le métabolisme de la Cholestérine dans le psoriasis.

Malheureusement ces théories ne sont que partiellement vraies et elles n'expliquent pas d'une façon satisfaisante l'étiologie du psoriasis ; elles semblent ne devoir s'appliquer qu'à un côté de la question mais ne pas être valable pour toutes les formes de l'affec-

tion. D'ailleurs et l'avenir le dira peut-être, il est possible que toutes ces théories contiennent une part de vérité et que le psoriasis ne soit que la traduction cutanée d'un ensemble de modifications sur les différents appareils de l'organisme.

Depuis longtemps différents auteurs ont cherché les relations qui existaient entre les dermatoses et le métabolisme organique en général.

Déjà en 1861, Bazin attachait une certaine valeur au syndrome urinaire dans les maladies constitutionnelles (scrofule, dartres, arthrites et syphilis) et émettait l'hypothèse que peut-être dans les humeurs on trouverait les causes de certaines dermatoses.

Plus récemment, plusieurs auteurs, en particulier Borri, (1902) ont constaté une diminution de l'acidité urinaire dans les eczémas et le *psoriasis*.

En 1904 Radaëli note le parallélisme entre l'élimination azotée des substances urinaires et l'amélioration des lésions cutanées chez les psoriasiques. De même Verotti conclut au rôle manifeste des fonctions renales et de l'acidémie dans la pathogénie du psoriasis.

Gaucher et Desmouliers démontrent l'élaboration incomplète de la matière extractive chez les psoriasiques et eczémateux.

Par contre d'autres auteurs ne partagent pas cette façon de voir et en particulier Brocq, Desgrez et Ayri-gnac écrivent à propos de cette question : « Il n'existe pas de modifications urinaires types du psoriasis mais des troubles de l'élimination pouvant varier avec chaque sujet.

En l'état actuel des choses, il semble donc impossible de conclure sur les données que peuvent fournir l'examen d'une formule urinaire chimique et nous pensons que sur ce point la question reste entière.

Mais le syndrome urinaire n'a pas été le seul à retenir l'attention des auteurs et la question des modi-

fications sanguines a été l'objet des multiples travaux.

En 1898 Tchlenoff constata une diminution de l'alcalinité sanguine chez 31 de ses malades atteints de diverses dermatoses, parmi lesquels plusieurs cas de psoriasis.

En 1913 Fischel et Parma recherchèrent les variations des substances adrénaliques dans le sérum des psoriasiques mais n'en tirèrent aucune conclusion pratique.

Ishemaru (Acta Dermatologica 1923) traitant de l'hypercholestérinémie constante dans la xantomatose, constate qu'elle est tout à fait irrégulière dans toutes les autres dermatoses telles que : eczéma, gâle, orticaire, *psoriasis*, etc.

Erwin Pulay (Archiv. Dermato-Venerologique) affirme qu'au même titre que le prurit la psoriasis s'accompagne de l'hypercholestérinémie.

Schamby et Brow (Archives of Dermatology and Syphiligraphy 1924) admettent le rôle éventuel de l'hypercholestérinémie dans le psoriasis du fait de la coexistence fréquente de ces deux ordres de troubles organiques.

Lacroix a trouvé dans 40 % de cas de psoriasis un taux de cholestérinémie élevé et supérieur à 2 grammes. Dans 2 cas les taux cholestérinémiques étaient comparables : 2 gr. 14 et 2 grammes par litre, l'action de l'insuline était différente et amena une chute de la cholestérinémie à 1 gr. 80 en 13 jours pour l'un et aucun résultat appréciable pour l'autre.

En février 1926 à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, notre maître Lortat-Jacob en collaboration avec M. Legrain d'une part et d'autre part MM. Ravaut, Bith et Ducourtioux ont exposé le résultat de leurs recherches sur ce sujet.

M. Lortat-Jacob et son collaborateur ont amélioré par l'insuline des malades ayant respectivement des taux de 1 gr. 97 et 1 gr. 90 de cholestérine par litre,

par contre ils ont eu des échecs chez des sujets dont le taux de cholestérine était de 2 gr. 85 et 2 gr. 65.

MM. Ravaut, Bith et Ducourtioux ont rapporté que sur 10 malades psoriasiques observés par eux, six présentaient un fonctionnement hépatique déficient caractérisé par de l'hypercholestérinémie un coefficient amido-acido-lytique et un coefficient de Maillard élevé. Ces malades furent améliorés par l'insuline sauf un, alors que tous les autres à fonctionnement hépatique normal furent un échec complet pour le traitement par l'insuline.

Robert Bernard et Talevski ont trouvé dans le psoriasis une cholestérinémie normale dans 23 % des cas augmentée de 13 % chez les gens âgés et diminuée de 64 % chez les jeunes psoriasiques.

De même les auteurs ont cherché les variations des sucre sanguins au cours des dermatoses. Dès 1897, Hallopeau écrivait : L'irritation du tégument externe par le sang surchargé de sucre est la cause de diverses altérations cutanées. Les microbes pathogènes que l'on trouve normalement à la surface de la peau, deviennent plus actif lorsqu'elle est sucrée.

Pick en 1921 trouve que sur 17 psoriasiques, 14 sont hyperglycemique. En 1923, Carrera traite les dermatoses avec des injections intraveineuses de glucose. Tous les trois ou quatre jours, il administre à ses malades 15 à 30 cm³ d'une solution glucoée à 50 % dans différentes dermatoses parmi les quelles des cas de psoriasis : aucun succès.

Lacroix trouve une proportion de 25 % d'hyperglycémie au cours du psoriasis. Notre maître, le D^r Lortat-Jacob avec M. oBurgeois ont montré qu'on pouvait attacher au taux de la glycémie chez les psoriasiques, les eczémateux et les dermo-epidermites. M. Lortat-Jacob a attiré l'attention (Societ de Dermator. Fév. 1926, Societ. Médical. des Hôpitaux, Avril 1926) sur la fréquence de l'hérédité diabétique chez les malades

atteints de psoriasis. Cette hérédité coïncide chez les psoriasiques avec une glycémie au-dessous de la normale.

Sous l'impulsion et la direction de notre maître le D^r Lortat-Jacob, nous avons cherché à continuer ces recherches portant sur les variations des taux de cholestérinémie et des sucres sanguins chez les psoriasiques. Dans ce but nous avons observé dans le service de notre maître 9 malades chez lesquels nous avons procédé après un examen chimique à des dosages de sucre et de cholestérine dans des conditions d'expérience qui pouvaient le plus possible nous mettre à l'abri des causes d'erreur.

A cette occasion, nous ne saurions trop dire à quel point nous furent précieux les conseils avertis de nos maîtres : Lortat-Jacob et Legrain et à notre ami M. Merobian.

Technique des dosages :

Cholestérine. Pour la doser nous avons suivi la technique de Grigaut : 2 cm³ de sérum sont placés dans un cholestérinmètre de Grigaut rempli ensuite jusqu'au trait 15 avec de l'alcool sodé. Après agitation on complète avec de l'éther sulfurique jusqu'au trait supérieur : le brassage du mélange fait passer en dissolution les éthers gras de la cholestérine saponifiée par la soude, de la solution alcoolique dans l'éther sulfurique. Après décantation et lavage à l'eau distillée deux ou trois fois répétés, l'éther est soutiré et évaporé lentement dans une coupelle. Le résidu sec est repris dans 5 centimètres cubes de chloroforme; c'est sur cette dernière solution que le dosage est pratiqué. La réaction de Liebermann à l'anhydride acétique et à l'acide sulfurique est mise en train parallèlement dans 5 centimètres cubes de solution titrée de

Cholesterine et dans 5 centimètres cubes obtenus après les manipulations précédemment indiquées.

Au bout d'une demie heure la lecture faite au calorimètre et le taux de la cholesterine cherché se déduit de la formule

Taux de l'étalon multiplié par hauteur de l'étalon

Hauteur de l'échantillon

Les travaux de Grigaut fixent le taux normal de la Cholestérinémie entre 1 gr. 20 et 1 gr. 30. Nous considérons comme augmentés les taux de Cholesterine égaux ou supérieurs à 1 gr. 65.

Les prélèvements sanguins ont été effectués le matin à 10 heures, avant le déjeuner.

Glycémie. Le sang prélevé par ponction veineuse est reçu sur de fluorure de Na. Le dosage du sucre est pratiqué dans les heures qui suivent selon la méthode de Follen et Wu-Hein, technique de Guillaumain :

1 cm³ de plasma ou de sang total sont déféqués par la solution tungstique et l'acide sulfurique. — 2 cm. du filtrat obtenu placé dans des tubes de Follin sont mis en contact avec la solution cuproalcaline. Après agitation, le mélange est plongé dans un bain-marie bouillant durant 8 minutes. Sans être agité il est ensuite porté 3 minutes dans de l'eau froide, temps au bout duquel 2 cm³ de la solution phosphomolybdique sont ajoutés. On complète alors à 25 cm³ avec de l'eau distillée, on bouche et on agite. La lecture colorimétrique peut être entreprise dès cinq minutes après.

Parallèlement sont traités suivant la même technique des solutions de glucose à 0,10 0/00 et à 0,20 0/00. Les lectures ont été faites pour l'étalon I sous 30 millimètres, pour l'étalon II sous 25 millimètres et les taux cherchés ont été lus sur les tableaux correspondants.

Les prélèvements sanguins ont été prélevés à jeun.

De même que M. Lacroix, nous considérons comme augmentés les taux glycémiques égaux ou supérieurs à 1 gr. 30 par litre de sérums sanguins.

OBSERVATIONS

Observation N° 1

M^{me} D., âgée de 23 ans, domestique. A l'âge de 14 ans, elle a pour la première fois une éruption de psoriasis généralisé, sous forme de grandes plaques bien limitées. Hospitalisée pendant 7 mois et traitée par la vaseline salicylée, huile de cade et bains alcalins, elle sort complètement guérie. Pendant 4 ans, sauf quelques petits éléments psoriasiques sur les genoux et les coudes, la malade ne se plaint de rien.

Après cette date une nouvelle poussée de psoriasis réapparaît, cette fois-ci l'éruption prend la forme guttata généralisée. Le même traitement la blanchit après trois semaines. Trois mois après nouvelle poussée de psoriasis guttata. Le traitement habituel ne réussit plus et l'application de l'acide chrysophanique lui a déterminé une erythrodermie desquamative avec œdème pendant neuf mois, règles arrêtées pendant six mois. A la fin de l'erythrodermie, la malade s'aperçoit de la présence d'une plaque desquamative rouge avec des saillies mamelonées sur la face interne de la cuisse droite et qui persiste encore.

Actuellement — 4 ans après la dernière poussée — elle rentre de nouveau pour une nouvelle éruption de psoriasis guttata généralisé respectant toutefois le cuir chevelu.

Examen. La malade a un bon état général. L'examen de divers organes ne décèle rien d'anormal, sauf quelques rares râles souscrépitants au sommet gauche. La malade ne tousse et ne crache pas. En outre elle a de temps en temps quelques douleurs articu-

lares (épaule, cou de pieds) qui — déclare la malade — seraient complètement indépendantes de toute poussées de psoriasis.

Les urines sont normales. Tension artérielle à l'appareil de Pachon 14-8.

Wassermann négatif. Rien à noter dans ses antécédents personnels ou héréditaires. La malade ne connaît dans sa famille aucun cas de psoriasis et ignore également un cas quelconque de diabète parmi ses antécédents ou collatéraux-familiaux.

Glycémie 1 gr. 25

Cholesterinémie 1 gr. 60

Observation N° 2

M^{me} D., Lucie, 36 ans, ménagère, vient à la consultation externe. A l'âge de 10 ans, apparition pour la première fois d'un psoriasis généralisé (sauf sur la tête), en plaques bien limitées. Guérie par le traitement externe habituel, elle a depuis tous les 2-3 ans de nouvelles éruptions similaires à la première, qui apparaissent et guérissent souvent même sans aucun traitement.

En juillet 1925 : nouvelle éruption de psoriasis guttata généralisé sur tout le corps (le taux de la glycémie et de la cholesterinémie n'a pas été cherché à ce moment là). Néanmoins elle est soumise au traitement insulien : 15 unités par jour pendant 3 semaines. Progressivement sans aucune autre médication l'éruption disparaît un mois après son début.

Actuellement la malade revient avec une nouvelle poussée de psoriasis guttata, dont les éléments nombreux siègent sur les membres supérieurs et inférieurs, sur la face antérieure du thorax, et quelques-uns sur le cuir chevelu.

A l'examen. L'état général de la malade n'est pas mauvais. On ne signale d'anormal qu'une tension de

19/10 avec clangor du deuxième bruit à la base et règles irrégulières. Aucun cas de psoriasis ou de diabète dans la famille qui soit à la connaissance de la malade.

Urines normales. Wassermann négatif.

Mise de nouveau à l'insuline (15 unités), l'éruption ne varie pas. Au contraire elle disparaît par le traitement externe (vaseline salicylée et huile de cade et de foie de morue à parties égales.

Glycémie 1 gr. 08 (avant le traitement par l'insuline)

Cholestérinémie 1 gr. 45.

Observation N° 3

M. A..., 26 ans, magasinier (salle Devergie).

A l'âge de 14 ans, apparition d'une petite plaque erythemo-squameuse sur le 1/3 inférieur et externe de la jambe. Un an après d'autres petits éléments psoriasiques aux coudes et aux genoux. En 1922 psoriasis annulaire généralisé, respectant seulement la figure et les mains. Nouvelle poussée en 1923, de même qu'en 1924, la dernière ayant touché aussi les mains.

Actuellement depuis un mois, le malade présente un psoriasis annulaire généralisé, dont les éléments ont des diamètres variant entre 1-3 cm. La figure est respectée.

A l'examen général on est en présence d'un malade qui a maigri depuis quelques mois. Il tousse l'hiver et à plusieurs reprises il a eu des hémoptysies légères. En outre il est emphysémateux. Actuellement il ne crache pas, et la recherche du Bacille de Koch, fait déjà plusieurs fois, aurait été négatif.

Le reste de l'examen ne signale rien d'anormal.

Urines normales. Wassermann négatif. Tension Artérielle au Pachon 14 1/2-7.

Pas de psoriasis ni diabète parmi ses ascendants ou collatéraux.

Glycémie 1 gr. 12

Cholestérinémie 1 gr. 25.

Observation N° 4

M^{me} L., G., 29 ans, couturière, (salle Alibert). Rentre à l'hôpital pour psoriasis généralisé.

En 1925, pour la première fois, elle présente une éruption d'éléments psoriasiques, et bien que la malade était syphilitique, le diagnostic était celui de psoriasis et non de syphilides psoriasiformes. Le traitement spécifique non plus n'a eu aucune influence heureuse sur l'éruption psoriasique. Intolérante au Navarsenobenzol elle est mise au Bismuth. Le traitement externe habituel (vaseline salicylée et huile de cade avec huile de foie de morue à parties égales), guérit son psoriasis. W = +.

En mai 1926, une nouvelle éruption de psoriasis guttata généralisé qui respecte la face, oblige la malade à rentrer de nouveau à l'hôpital.

A l'examen, à part l'éruption typique de psoriasis, on ne signale rien d'anormal. Aucun signe extérieur actuel de syphilis. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La tension artérielle du Pachon 13 1/2-7. Le Wassermann est négatif.

Aucun antécédent de psoriasis ou de diabète.

Glycémie 0 gr. 95

Cholestérinémie 1 gr. 30.

Observation N° 5

M. L., H., 46 ans, huissier (salle Devergie). Son psoriasis débute en 1918, par deux plaques localisées,

une au mollet et l'autre à la nuque pendant 1 an. Depuis l'éruption s'est développée progressivement et en 1924 elle s'est généralisée. En 1925 (septembre et octobre) l'éruption a disparu complètement pour réapparaître en janvier 1926. L'huile de cade, qui a toujours bien réussi chez lui, lui a provoqué la dernière fois une acné cadique.

Le malade a un très bon état général et on ne signale actuellement rien d'anormal à l'examen complet et aucune maladie dans ses antécédents personnels. De même aucun cas de psoriasis ou de diabète dans sa famille.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Tension artérielle, 16/9 au Pachon.

Glycémie 1 gr. 18

Cholestérinémie 1 gr. 65.

Observation N° 6

M. Ch., L., 73 ans, charretier (salle Devergie), revient à l'hôpital pour psoriasis. Le début de l'éruption date de 1914 par éléments polysarciques chez un grand obèse. Depuis cette époque aucune amélioration. Des poussées de plus en plus accentuées se produisent environ tous les six mois. Sorti de l'hôpital légèrement blanchi au mois de mars 1926, il revient au mois d'avril avec une forte poussée en gros plaquards sur tout le corps, sur la face et gagnant même le cuir chevelu.

Le malade est un grand obèse. Les poumons sont encombrés de râles de bronchite. Le cœur est arythmique, clangor du deuxième bruit mais pas de souffle, léger œdème des membres inférieurs, gros foie sensible. La Tension artérielle 22-12 au Pachon.

Pas d'albumine, ni sucre dans les urines.

Glycémie 1 gr. 18

Cholestérinémie 2 gr. 05.

Observation N° 7

M^{me} B., 72 ans, ménagère (salle Alibert) rentre à l'hôpital pour une grosse éruption de psoriasis. Le début date d'environ 25 ans, par un psoriasis annulaire généralisé. Depuis, tous les 2-3 ans elle a eu de nouvelles éruptions de plus en plus aggravantes, rebelles aux traitements habituels.

Actuellement l'éruption se présente sous la forme d'énormes plaquards erythémateux, légèrement squameux avec bordures nettes, plus étendus sur le thorax et l'abdomen que sur les membres et la figure.

Tous les traitements de psoriasis échouent.

A l'examen : La malade a un mauvais état général. On est tout de suite frappé par le jeu des artères du cou. En effet l'auscultation du cœur révèle un double souffle aortique, et la tension artérielle au Pachon est de 23-14. Cœur arythmique. Gros foie et douloureux. Reflexes normaux. Pas d'Argyll.

Les urines sont normales. Aucun antécédent familial de psoriasis.

Glycémie 1 gr.

Cholestérinémie 1 gr. 75.

Observation N° 8

M^{me} L., 21 ans, ménagère (salle Alibert).

Psoriasis datant depuis 1 an. Début par une plaque au coude gauche apparue immédiatement après le premier accouchement. Actuellement elle présente des plaquards psoriasiques sur les deux jambes, les cuisses et sur les avants-bras et le dos des mains. Rien à la face et sur le tronc. Rentrée depuis 8 jours. Elle n'a subi antérieurement aucun traitement.

On ne signale rien d'anormal à l'examen des divers appareils. Parfait état général. Rien dans les urines. Tension artérielle 7 1/2-13.

(Fausse couche il y a 6 mois). Pas de psoriasis ou de diabète dans sa famille.

Glycémie 1 gr. 12

Cholestérinémie 1 gr. 50.

Observation N° 9

M. C., P., 46 ans, homme de peine (salle Devergie), rentre pour psoriasis généralisé en grands plaquards. Début en 1892 par éruption guttata. Depuis, des périodes d'amélioration alternant avec des poussées de plus en plus accentuées. Actuellement aucun traitement ne fait plus disparaître complètement l'éruption.

A l'examen général de divers organes, on ne trouve rien d'anormal. De même les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La tension artérielle au Pachon 17-10. Aucun cas de psoriasis ou de diabète dans sa famille.

Glycémie 1 gr. 30

Cholestérinémie 1 gr. 55.

Nous ajouterons quatre observations de psoriasis dans des familles diabétiques, qui nous ont été passées par notre maître Lortat-Jacob.

Obs. 1 : M. Al., 40 ans. Psoriasis en plaquards circonscrits squameux. Père diabétique.

Obs. 2 : M^{me} Merc., 49 ans. Psoriasis datant de l'âge de 19 ans. Plaquards généralisés, irritables prurigineux, surtout aux avants-bras. Bordet-Wassermann négatif.

La mère de cette malade âgée de 77 ans est diabé-

tique et a 49 grammes de sucre par litre, elle urine 2 litres par jour.

Le père de cette malade est mort diabétique à 74 ans. Sa tante est morte diabétique à 74 ans. La grand'-mère maternelle de cette malade est morte à 72 ans diabétique. Elle-même n'a jamais eu de sucre. Bordet-Wassermann, Hecht, négatifs.

L'examen chimique du sang donne :

Graisses totales	7,65 ‰
Cholestérine	1,20
Glucose	0,97

Obs. 3 : M^{lle} AL., 10 ans. Psoriasis en médaillon, belle enfant. Bordet-Wassermann suspect, Hecht légèrement positif, Desmoulières faiblement positif.

Examen chimique du sang :

Cholestérinémie	1,74
Lipémie totale	7,50

Le grand-père maternel diabétique.

La sœur de ce grand-père avait un psoriasis.

Obs. 4 : M. Gul., 35 ans, cousin germain de la précédente, a un psoriasis généralisé.

En résumé, sur 9 observations de psoriasis, nous n'avons trouvé aucun cas de glycémie anormale. Quant à la Cholestérine, elle est au-dessus de la normale dans l'observation 6, chez un grand obèse avec insuffisance hépatique, et dans l'observation 7, chez une athéromateuse.

CONCLUSIONS GENERALES

1) Les examens que nous avons pratiqués à l'hôpital nous montrent qu'il n'y a pas chez les psoriasiques une formule sanguine constante visant la cholestérine et la glycémie.

2) Les taux de glycémie et de cholestérinémie semblent sous la dépendance de facteurs divers et indépendantes du psoriasis.

3) L'hypercholestérinémie dans les deux cas, est en rapport chez l'un avec l'obésité et l'insuffisance hépatique et chez l'autre avec l'athérome.

4) Il est très difficile chez les malade de l'hôpital d'obtenir des renseignements sur leur hérédité diabétique contrairement aux malades de ville qui s'observent mieux.

• Ces recherches telles que nous les avons faites paraissent comporter cependant un intérêt parce qu'il est nécessaire de rechercher toujours le terrain sur lequel évolue le psoriasis et que des observations antérieures ont montré que dans le cas où il y avait hyperglycémie et hypercholestérinémie, l'évolution du psoriasis pouvait être heureusement influencée, soit par le régime, soit par l'administration de certaines médications internes (insuline).

Le Président,
JEANSELME.

Vu :
Le Doyen,
H. ROGER.

Vu :
ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur
de l'Académie de Paris,
PAUL LAPLÈRE

BIBLIOGRAPHIE

- Ambard Chabanier et Baudoirs.* — Les Glycémies. Gay, des Hôpitaux, Paris, 1925. Presse Médicale, Paris, 1921.
- Ambard et Schmidt.* — De certains effets de l'insuline chez les sujets non diabétiques. (Bull. et Mémoire de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, 12 Juin 1925).
- Bazin.* — Leçons théoriques et cliniques sur le scrofulé, 1861.
- Blum.* — A propos de l'hyperglycémie. Communication au XV^e Congrès de Médecine de Strasbourg, Octobre 1921.
- Bonnefons et Valdiguré.* — Hypercholestérinémie et dermatose. (Ann. de Dermatologie et Syphiligraphie, 1924, p. 290).
- Brocq et Ayrignac.* — Etude des échanges nutritifs dans quelques dermatoses. Congrès de Berlin, 1904.
- Brocq, Desgrez et Ayrignac.* — Etude de la nutrition dans les dermatoses. L'urine des psoriasiques. (Ann. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1906).
- Brocq.* — Quelques réflexions sur l'étiologie du psoriasis à propos de récentes publications américaines. (Ann. de Dermatologie et Syphiligraphie, 1910).
- Carrera.* — Intraveineuses injection of glucose in the treatment of dermatologic conditions. (Arch. of Dermat. and Syphil., Juin 1923).

Chauffard, Guy Laroche et Grigaut. — Cycle de la Cholestérinémie. (Ann. de Méd. n° 3, Sept. 1923, t. III).

Chauffard, Grigaut et Guy Laroche. — La cholestérinémie à l'état normal et pathologique. (Ann. de Médec., Paris, 1922).

Darier. — *Précis de Dermatologie.*

Dainville. — Etude de la nutrition et de l'élimination urinaire dans l'eczéma et le psoriasis, Décembre 1905.

Fischl. — Teneur du sérum sanguin en cholestérine chez les individus porteurs de dermatoses (Wiener Klinische wochenschrift, 1914, n° 27).

Fischer et Parma. — Diminution des substances adrénaliques dans le sérum des psoriasiques. (Berliner Klinischer Wochenschrift, 30 Juin 1913, n° 26).

Folin, Wu-Hein et Guillaumin. — Le dosage de la Glycémie par la microméthode. (Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique, Paris, 1921).

Gaucher. — Traité des maladies de la peau.

Gaucher et Desmoulières. — Troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les psoriasis. (Journal de Physiologie et Path. Générales, 15 Mars 1905).

Glasson. — Hyperglycémie comme facteur étiologique dans certaines dermatoses. (Arch. of. Derm. and. Syphil., Chicago, Novembre 1923).
Paris, 1921.

Godlewsky. — Les glycémies. Revue des Médecins,
Guillaumin. — Sur le dosage de petites quantités de sucre réducteur dans les liquides de l'organisme (Journ. de Pharmacie et Chimie, Paris, 1920).

Guillaumin. — Remarque sur la défécation du sang par les acides tungstique, métaphosphorique ou trichloracétique. Soc. de Biolog.

Guy Laroche. — Capsules surrénales et cholestérine.
Revue Franc. d'endoermologie de Paris, Juillet
1923.

Hallopeau. — Des toxines en dermatologie.

Impey. — Psoriasis in pregnancy. Souldth Africain Med.
Record, Avril, 1922.

Ishimaru. — Dermatoze et Cholestérinémie.

Lacroix. — De la Cholestérinémie et de la Glycémie
dans les Dermatoses. Thèse d'Agrégation.

Lévy, Franckel et Juster (en collaborat. avec MM. Cot-
tenol et Jean). — Recherches sur le psoriasis et
résultats obtenus par le traitement endocrinien
et l'irradiation des glandes vasculaires-sanguin-
es. (Bull. de la Société de Dermat. et Syphili-
graphie, 1923).

Lortat-Jacob. — Quelques renseignements tirés des
relations de Dermatoses avec les perturbations
fonctionnelles de divers appareils. (Presse Mé-
dicale du 26 décembre 1925).

Legrain, Pélissier. — Société de Dermatol.

Lortat-Jacob et Legrain. — Métabolisme basal en der-
matologie.

Lortat-Jacob et Pélissier. — Société de Dermatologie
et Syphiligraphie, Février 1926.

Lortat-Jacob. — Société de Dermatologie et Syphili-
graphie, Février 1926. (Psoriasis et hérédité dia-
bétique).

Lortat-Jacob et Legrain. — La Cholestérinémie et la
Glycémie dans les Dermatoses. (Médecine, Juil-
let 1926).

Parturier. — De certains phénomènes endocriniens
dans le cycle de la cholestérine. (Presse Médi-
cale, 18 Février 1925).

Pick. — Sur la teneur du sang en sucre au cours du
psoriasis, de la furonculose et de la syphilis.

Erwin Pulay.

- Radaëli.* — Elimination azotée pendant le traitement arsénical de psoriasis. (Clinica moderna, 1904, n° 33).
- Ravaut, Bith et Ducourtioux.* — L'action de l'insuline sur l'évolut. du psoriasis. (Bull. de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, Juin 1925, p. 275).
- Spillman, Parisot et Simondin.* — Psoriasis et Grossesse. (Réunion Dermatologique de Nancy, 12 Mai 1923).
- Verotti G.* — Contribution urologique à la pathogénie du psoriasis. (Giornale Internazionale delle Scienze Mediche, 1904).
- Zelenew.* — Etat du sang dans le Psoriasis. Quantité d'hémoglobine des globules blancs et rouges chez les psoriasiques. (Journal de Médecine Militaire russe) (Ann. de Derm. et Syph., 1894).

